

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1913

227

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ

Etiologie et Pathogénie
DES FIBROMES

PAR

M. POUPKO

NÉ A VILNA (RUSSIE), LE 23 DÉCEMBRE 1882

Président : M. POZZI, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE (VI^e)

1913

227

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1913

N°

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ

Etiologie et Pathogénie
DES FIBROMES

PAR

M. POUPKO

Né à VILNA (RUSSIE), LE 23 DÉCEMBRE 1882



Président : M. POZZI, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE (VI^e)

1913

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen			M. LANDOUZY
Professeurs			MM.
Anatomie			NICOLAS
Physiologie			CH. RICHEL
Physique médicale			WEISS
Chimie organique et chimie générale			DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale			BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales			ACHARD
Pathologie médicale		(	WIDAL
Pathologie chirurgicale		(	TEISSIER
Anatomie pathologique			LEJARS
Histologie			PIERRE MARIE
Opérations et appareils			PRENANT
Pharmacologie et matière médicale			HARTMANN
Thérapeutique			POUCHET
Hygiène			MARFAN
Médecine légale			CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie			THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée			LETULLE
			ROGER
			GILBERT
			DEBOVE
Clinique médicale			LANDOUZY
			CHAUFFARD
Maladies des enfants			HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale			GILBERT BALLE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques			GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux			DEJERINE.
			PIERRE DELBET
Clinique chirurgicale			QUENU
			RECLUS
Clinique ophtalmologique			DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires			LEGUEU
			BAR
Clinique d'accouchements			PINARD
			RIBEMONT-DES
			SAIGNES
Clinique gynécologique			POZZI
Clinique chirurgicale infantile			KIRMISSON
Clinique thérapeutique			A. ROBIN
Agrégés en exercice			
MM.			
BALTHAZARD	DUVAL PIERRE	LENORMANT	PROUST
BERNARD	GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GRÉGOIRE	LERI	RETERER
BRINDEAU	GUENIOT	LÉPER	RICHAUD
BROCA ANDRÉ	GUILLAIN	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	JOUSSET ANDRÉ	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	LABBE MARCEL	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
HEVASSU	LAIGNEL-LAVAS-	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	TINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES AMIS

A M. A. B.

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. JAYLE

Ancien chef de clinique gynécologique à l'hôpital Broca
Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui a bien voulu nous fournir
les éléments de cette thèse.*

*Nous le prions de vouloir bien agréer l'hommage de
notre très respectueux souvenir.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SAMUEL POZZI

Professeur de clinique gynécologique à la Faculté de médecine

Chirurgien de l'hôpital Broca

Membre de l'Académie de médecine

Commandeur de la Légion d'honneur

*En le remerciant de l'honneur qu'il nous a fait
en acceptant la présidence de cette thèse.*

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

*Chez lesquels nous avons eu
l'honneur de faire notre
stage hospitalier.*

*Nous devons beaucoup à leur
science et à leur bienveil-
lance.*

Monsieur le Professeur PAUL RECLUS

Professeur de Clinique chirurgicale à la faculté de Paris

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

Monsieur le Professeur agrégé C. WALTHER

Chirurgien de la Pitié

Officier de la Légion d'honneur

Monsieur le Professeur CH. ACHARD

Professeur de Pathologie et Thérapeutique générales
à la Faculté de Paris

Médecin de l'hôpital Necker

Membre de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur

Monsieur le Professeur agrégé E. SCHWARZ

Chirurgien de l'hôpital Cochin

Membre de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur

Monsieur le Professeur agrégé LOUIS RÉNON

Médecin de l'hôpital Necker

Chevalier de la Légion d'honneur

Monsieur le Professeur SAMUEL POZZI

Professeur de clinique gynécologique à la Faculté de Médecine de Paris

Chirurgien de l'hôpital Broca

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'honneur

Monsieur le Professeur PINARD

Professeur de Clinique d'accouchements à la Faculté

Membre de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études et à la veille de quitter la France, nous considérons comme un véritable devoir d'exprimer notre vive reconnaissance et nos meilleurs remerciements, tant à la France qu'à la Faculté de Médecine de Paris, où nous avons trouvé pendant notre long séjour, la plus large hospitalité et tous les moyens de travail sans aucune distinction entre nous et nos camarades français. Nous tenons à affirmer ici que leur bon accueil et leur franche loyauté demeureront vivaces dans nos souvenirs.

A Monsieur le Professeur Pozzi nous devons beaucoup. Il a été notre maître direct et nous conserverons de son enseignement hospitalier le meilleur souvenir et dont nous avons déjà tiré grand profit ; en outre, il nous fait aussi le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, qu'il daigne agréer, avec nos remerciements, notre respectueuse gratitude.

Mais tout particulièrement nous voulons adresser

toute notre reconnaissance à Monsieur le Docteur JAYLE, qui nous a donné le sujet de notre thèse, a bien voulu nous honorer de son amitié et n'a pas épargné son temps pour nous faire profiter de sa science et de ses sages conseils.

Historique

L'utérus est un des organes de l'économie le plus disposé au développement des divers néoplasmes. La variété des éléments qui entrent dans sa structure et surtout l'activité fonctionnelle à laquelle il est soumis pendant une grande partie de la vie de la femme nous expliquent cette fréquence. Les changements physiologiques qui résultent de la menstruation et de la grossesse jouent un rôle considérable, relativement à l'étiologie des tumeurs utérines.

Les fibromes de l'utérus constituent la plus fréquente des néoplasies utérines et à ce titre ont dû fixer de tout temps l'attention des médecins ; ils ont été même constatés dès l'origine de la science : témoin la servante thésaliennne dont il est parlé dans HIPPOCRATE et qui rendit à deux reprises différentes des pierres par la matrice, qui n'étaient en supposant

l'observation exacte que des polypes fibreux calcifiés.

Toutefois on chercherait vainement, dans les anciens auteurs des renseignements précis sur cette affection et c'est à juste titre que BAYLE au commencement du 19^e siècle pouvait dire : « Si les corps fibreux renfermés dans le tissu propre de l'utérus et ceux qui forment une saillie du côté de l'abdomen, ont été plus ou moins distinctement aperçus par les observateurs des divers siècles, qui les ont presque toujours désignés sous le nom de squirrhes de la matrice, de tumeurs anormales, desquirrhes ossifiés, de tubercules, de scléromes ou tumeurs dures, de pierres de la matrice etc., ils n'ont été connus avec exactitude que dans ces dernières années ».

Confondues avec les autres tumeurs de la matrice on désignait ces néoformations sous des noms divers de poulpes, cercosis, scléromes, sarcomes, sarcomes, faux squirrhes (ASTRUC). Ces tumeurs ont aussi reçu plus tard des dénominations plus exactes : des desmoïdes, corps fibreux (BAYLE) ; fibroïdes (ROKITAUSKY) ; stéatomes (MILLET) ; kystéromes (BROCA) ; myomes, fibromyomes (WIRCHOW) ; inomes (PAGET). VERNEUIL proposa le nom de fibrome qui est le plus généralement employé et qui définit le tissu prépondérant dont la tumeur est le plus souvent constituée.

Ce n'est qu'au milieu du XVIII^e siècle que pa-

raissent des travaux plus ou moins complets concernant cette affection.

Déjà ASTRUC, dans son *Traité des maladies de femme* essaye de nous présenter le fibrome sous le nom de sarcome de l'utérus, comme entité morbide, mais c'est LEVRET qui publia en 1749 la première étude générale des fibromes et c'est lui qui fit connaître des signes différentiels séparant nettement cette affection des prolapsus, de la chute, renversements ou inversions de l'utérus avec lesquels elle était jusqu'alors confondue. On peut dire que l'histoire des fibromes date de cet admirable mémoire « qui contient le germe des découvertes les plus récentes » (MALGAIGNE).

C'est en 1813 que BAYLE nous donne dans son mémoire célèbre une étude magistrale du corps fibreux, comme il appelle le fibrome, sous le triple rapport de l'anatomie pathologique, de la pathologie et de la thérapeutique. Cette description reste presque sans retouche jusqu'à nos jours. Quoique bien lacunaire et incomplète au point de vue anatomo-pathologique, la biopsie étant alors à son origine seulement, il ne nous donne qu'une description macroscopique de la tumeur en nous disant : « Ces corps fibreux se présentent dans trois états » « qui sont autant de degrés différents de la même » « production accidentelle, d'abord fibreuse et charnue, puis fibrocartilagineuse et enfin osseuse... » mais cette étude est parfaite et presque complète au point de vue siège de ces néoformations, et cette

partie de la description est restée dogmatique jusqu'à nos jours.

« Les corps fibreux de la matrice, dit-il, peuvent
« occuper trois sièges différents. Les uns sont situés
« dans le tissu fibreux de la matrice, les autres en-
« tre le tissu fibreux et la tunique péritoniale ; il en
« est enfin qui sont situés entre le tissu fibreux et
« la surface qui est regardée comme une membrane
« muqueuse » ; il ajoute encore plus loin, et cela
démontre sa clairvoyance et sa profonde connais-
sance de la question, — que : « les corps fibreux
« qui sont renfermés dans le tissu propre de la
« matrice ne sont jamais unis avec ce tissu par
« continuité de substance. Quelquefois ils sont très
« adhérents, mais pour l'ordinaire ils ne tiennent aux
« fibres de l'utérus qu'à l'aide d'un tissu cellulaire
« très facile à déchirer. Ils sont quelquefois telle-
« ment isolés des fibres de la matrice qu'au pre-
« mier aspect on les croirait enkystés.

Depuis cette époque la question a été l'objet de recherches incessantes.

CRUVEILHIER complète l'anatomie pathologique de cette affection. Tout en se ralliant à la division de BAYLE il dit : « Les corps fibreux peuvent occu-
« per tous les points de la hauteur de l'épaisseur
« et de la largeur de l'utérus, et quand le corps
« fibreux occupe la portion du col qui proémine
« dans la cavité du vagin il prend immédiatement
« la forme polypeuse. La distinction des corps

« fibreux utérins en sous-muqueux, sous périto-
« néaux et interstitiels doit être maintenus, les
« deux premières catégories : sous-muqueux et
« sous-péritonéale tendent à se détacher plus ou
« moins du tissu de l'utérus, — c'est-à-dire se pé-
« diculiser. »

Il attire encore l'attention sur un fait important et nouveau, qu'il considère comme positivement démontré ; c'est que les corps fibreux utérins sont susceptibles d'atrophie à toutes les périodes de leur développement à l'état embryonnaire comme à l'état complet et fait suivre cette notion nouvelle de la description d'un des modes les plus fréquents de cette atrophie qui est la **pétrification**.

VOGEL donne, en 1843, une étude histologique des corps fibreux et il démontre l'identité de structure du corps fibreux et de la paroi utérine sur laquelle il prend naissance. BARNES, en 1851, LEBERT et ROBIN, en 1852, confirment ce point de vue, ce qui amène CRUVEILHIER à accepter aussi avec les précédents cette manière de voir et il dit : « il ne me
« répugne nullement d'admettre que ces corps fi-
« breux soient formés au dépens des fibres utérines
« elles-mêmes. »

Nombre d'auteurs de tout temps et de tous les pays cherchent à éclaircir par des théories nouvelles et ingénieuses la pathogénie de ces néoformations.

Pour donner un bref exposé de ces théories nous nous permettons de puiser pour cela à l'excellente

source du traité de gynécologie de BONNET et PETIT (1894), p. 386.

« VELPEAU, attribue les fibromyomes à l'organisation des caillots déposés dans la trame du tissu utérin.

« WALTON (de Bruxelles) a récemment (1889) émis une théorie analogue. D'après lui, la tumeur proviendrait des exsudats résultant eux-même de la mise en jeu des propriétés érectile et contractile du tissu intérin. Mais nous retombons là dans la théorie des blastèmes de ROBIN.

« GALIPE et LANDOUZY ont émis l'hypothèse de l'irritation produit par un microorganisme.

« KLEBS pense qu'il s'agit d'une prolifération localisé de la tunique des vaisceaux.

« KLEINWACHTER pense que certaines cellules rondes se transforment en cellules fusiformes, puis en nodules microscopiques repartis le long des capillaires en voie d'oblitération.

Nous ajouterons encore que GOTTSCHALK pense que tout fibrome a pour point de départ une prolifération endartérielle. Les troubles circulatoires et l'irritation locale seraient les principaux agents de processus pathologique.

COHNHEIM proclame une théorie congénitale par inclusion. Comme toutes les tumeurs, les corps fibreux naîtraient aux dépens de germes embryonnaires persistant au sein des tissus chez la femme adulte.

VIRCHOW attribue leur formation à une irritation sans expliquer le mécanisme.

KEIFFER propose une théorie vasculaire.

CLAISSE en reprenant cette dernière hypothèse, attribue la cause des fibromyomes à des lésions inflammatoires subaigues de la muqueuse au niveau des petits vaisseaux de la paroi musculaire. Autour de ces vaisseaux prolifèrent des cellules rondes, se transformant en fibres lisses et s'entourant d'une bande fibreuse qui isole un nodule fibromateux.

Pathogénie

Trois théories fondamentales dominent la pathogénie : la théorie congénitale, la théorie vasculaire et la théorie inflammatoire ou irritative.

Théorie congénitale.

C'est dans l'utérus que CONHEIM, qui est le promulgateur de la théorie congénitale, croit avoir trouvé un des plus remarquables exemples de sa théorie générale sur l'origine des néoplasmes.

Pour lui les tumeurs se développeraient aux dépens des restes embryonnaires qui auraient persisté anormalement dans les organes sans y être utilisés ; ces germes mettraient ces organes en état permanent d'imminence morbide. Dans l'utérus l'activité de ces germes entrerait en jeu à chaque imprégnation et leur vitalité se manifesterait d'une manière utile ; mais si la femme restait inféconde, les germes inu-

tilisés auraient une grande tendance à prendre un développement morbide. Voilà pourquoi on trouve plus de fibromyomes chez les femmes vierges ou stériles que chez les femmes fécondes. Le même point de vue a été partagé par Léopold et nombre d'autres auteurs, mais cette théorie n'est guère admise aujourd'hui.

Théorie vasculaire.

Se basant sur ses expériences d'injection des vaisseaux de l'utérus et sur les résultats qui en découlent, KEIFFER et avec lui COSTES, KLEBS, KLEINWACHTER, PILLIET et beaucoup d'autres auteurs, admettent une théorie vasculaire que nous citons telle que KEIFFER la décrit :

1° Si on injecte un utérus renfermant ces néoplasies au début, on constate que si tout le parenchyme vasculaire de l'organe est bien vascularisé, de petits îlots de tissu musculaire lisse ne le sont pas du tout. Ces îlots qui ont la grosseur de 2-4 ou 6 micromillimètres, ont une texture fibrillaire concentrique. Parfois le centre de l'îlot est une petite quantité de substance amorphé. Autour de ces points centraux, des fibrilles musculaires forment une sorte de tourbillon simple ou composé, comme s'il existait un ou deux centres de figure. Ce sont les jeunes myomes utérins. Il n'est pas possible à ce moment de distinguer le

« moindre vaisseau dans les flots en question. Ceux-
« ci ne se développent pas maintenant par proliféra-
« tion de leurs éléments constitutifs, mais par juxta-
« position d'éléments fibrillaires utérins périphéri-
« ques. Bientôt, cependant, des vaisseaux utérins
« périphériques aplatis par la néoplasie, partent de
« fins capillaires à direction centripète vers l'axe de
« l'ilot. La nutrition du petit myome semble dès
« lors assurée. Si on examine un grand nombre de
« ces néoplasies on acquiert bientôt la conviction
« qu'elles ont une origine vasculaire et pour ce qui
« concerne nos recherches personnelles cette con-
« viction se base sur les faits suivants :

« 1^o Si on envisage les petits myomes au point de
« vue de leur localisation, on constate qu'ils se
« trouvent souvent, si pas toujours, disposés sensi-
« blement dans une zone de tissu utérin irriguée
« par un même vaisseau ou ses branches immédia-
« tement collatérales. Cette circonstance à ici son
« importance. On comprendra aisément qu'une
« thrombose mette un même vaisseau et ses bran-
« ches hors d'usage et que les néoplasies trouvent
« sur ce territoire privé de l'apport nutritif habituel,
« les phénomènes réactionnels suffisant à leur déve-
« loppement. Cette disposition générale des jeunes
« myomes nous incite à croire que c'est immédia-
« tement sur le *terrain anatomique vasculaire* qu'ils
« ont pris naissance.

« 2^o Les petits myomes n'ont pas une structure

« fondamentale autre que le tissu fibrillaire du
« muscle utérin lui-même ou des parois vasculai-
« res, ce qui donne à penser qu'ils procèdent des
« éléments anatomiques préexistants sur place, et
« qu'ils ne sont pas le résultat d'une véritable néo-
« formation.

« 3^e Au début ce qui frappe le plus, c'est l'absence
« complète de vascularisation dans les petites tu-
« meurs. Les myomes un peu plus développés, no-
« tamment ceux qui ont atteint 6 et 8 micromilli-
« mètres, montrent un début de vascularisation
« partant des vaisseaux utérins périphériques. Tou-
« tefois, si on ne découvre pas des capillaires au
« sein de ces myomes naissants, on peut distin-
« guer souvent un centre de figure qui en impose
« pour la lumière d'un vaisseau utérin, ou l'injecti-
« on n'a pu pénétrer.

« 4^e Les modes d'accroissements des néoplasies
« seraient, à nos yeux, un argument tout aussi im-
« portant en faveur de leur origine vasculaire. Ils
« consistent d'abord en une augmentation de volu-
« me du noyau d'origine, augmentation en épais-
« seur par la nutrition propre du tissu myomateux
« et par l'adjonction des couches fibrillaires lisses
« périphériques fournies par le tissu utérin même
« autour du premier noyau.

« En outre, ce premier mode d'accroissement
« n'est pas sans déterminer des compressions sur
« les vaisseaux utérins qui entourent le noyau d'ori-

« gine et qui semblent être à leur tour, le point de
« départ des noyaux myomateux, par défaut de cir-
« culation. C'est même à ce niveau que nous avons
« pu le mieux nous former une idée des processus
« de développement des myomes. L'adjonction des
« noyaux myomateux secondaires à la surface du
« premier noyau, constitue le second mode d'ac-
« croissement que nous appellerons *tangentiel* par
« comparaisson avec l'autre plutôt centripète ».

Nous serions portés à préférer cette théorie à la première, mais elle n'est cependant pas pour nous satisfaisante. Une troisième théorie nous paraît se rapprocher davantage de la vérité. C'est cette dernière que l'on désigne sous le nom de théorie inflammatoire ou irritative qui va nous occuper en ce moment.

Théorie inflammatoire ou irritative.

Les adeptes de cette dernière théorie, qui est peut-être aussi la plus acceptable, nous disent, que la nature des lésions constatées aussi bien dans le myome au début que dans l'utérus où il se développe est inflammatoire. C'est ainsi que pour Virchow, Roesger, Gottschalk et Claisse la muqueuse est atteinte de lésions d'endométrite. On y voit des dilatations glandulaires, des hypertrophies épithéliales, une infiltration de cellules rondes, souvent une légère hypertrophie vasculaire.

Des altérations de même nature se retrouvent dans la paroi musculaire surtout autour des vaisseaux de petit calibre où elles se manifestent par un gonflement de l'endotélium avec formation de thromboses qui les oblitèrent par une prolifération des cellules conjonctives et musculaires qui bordent les capillaires; en somme, ce sont des lésions d'*endo* et *périvascularite*.

Dans le petit fibrôme de nouvelle formation, le processus inflammatoire persiste et progresse, les lésions d'*endo* et de *périvascularite* servent de centre à la prolifération cellulaire qui forme et accroît la tumeur. Les couches sous-péritonéales elles-mêmes prennent part à ce processus inflammatoire, surtout dans le cas de petits fibrômes superficiels; elles sont rouges et légèrement congestionnées.

Comme toute inflammation, le développement des fibrômes s'accompagne d'une leucocytose plus ou moins abondante (8.266-13.950 globules blancs. Claisse). THIEBAUT a fait la même constatation; cette leucocytose diminuerait après l'opération, et HAYEM de son côté aurait obtenu des résultats analogues. L'agent pathologique de cette inflammation est vraisemblablement d'origine microbienne. CLAISSE affirme même avoir pu isoler dans trois cas des microbes d'aspect identique, se présentant comme des cocci en petits amas ou en courtes chaînettes, prenant le Gram et donnant sur gelose des tâches rondes saillantes, isolées ou confluentes. GALLIPPE,

HOLLMANN, sont arrivés aux mêmes résultats positifs. VEDELER constatant la présence d'amibes leur attribue le rôle pathogène :

La pathogénie pourrait ne point se rattacher à l'infection locale seule, aussi certains auteurs font-ils entrer l'infection générale en ligne de compte ; AUBEAU et GALASZ, PROCHWNICK croient pouvoir attribuer à la syphilis un certain rôle et cela d'autant plus que les cas observés par eux auraient été améliorés par le traitement mercuriel. Mais d'autres vont plus loin, et se basant sur le processus dystrophique que l'on rencontre dans l'arthritisme ne sont pas éloignés de penser que celui-ci intervient dans la pathogénie des corps fibreux utérins ; toutefois, malgré les lésions vasculaires et surtout scléreuses qui accompagnent ce processus, on ne peut lui attribuer une trop grande part et si son influence est parfois réelle, bien qu'exceptionnelle, elle n'agit en tout cas que comme prédisposante.

En résumé, la cause des fibrômes dans la mesure où on peut la préciser semble due à une infection légère ou subaiguë dont le point de départ serait dans la muqueuse utérine.

Mais si chacune de ces théories est ingénieuse et nous éclairent spécialement un point de la pathogénie, toutes ensemble nous laissent encore bien obscure la véritable cause de la naissance et du développement de cette affection.

Etiologie

L'étiologie encore plus que la pathogénie des fibromes est, comme celle de tous les néoplasmes en général entourée d'une profonde obscurité et malgré toutes les recherches et les études antérieures nous en sommes réduits également aussi à répéter ici quelques anciennes hypothèses.

Pour confirmer ou affirmer certaines données, qui de ce fait contribueront peut-être à fournir quelques précisions sur cette question, nous utiliserons des observations recueillies par M. le Docteur JAYLE dans le service de la consultation de la clinique gynécologique de la Faculté de Paris, que dirige notre éminent maître M. le Professeur S. Pozzi. Nous avons dépouillé 6.000 de ces observations en nous plaçant au point de vue de la fréquence, de l'âge, de la menstruation, de la gestation, de l'accouchement.

Fréquence

Les fibromyomes sont très fréquents encore plus que la clinique ne le ferait croire, car il en est beaucoup qui restent à l'état de lésions anatomiques sans donner lieu à aucun symptôme.

« Sous le rapport de la fréquence, dit CRUVEI-
« LHER, je suis convaincu que les corps fibreux oc-
« cupent le premier rang parmi les maladies de l'u-
« térus je n'en excepte pas même le cancer.

BAYLE sur 100 autopsies de femmes prises indistinctement et ayant dépassé l'âge de 35 ans en trouve au moins 20 portant des fibromyomes.

NONAT à la Salpêtrière trouve ce même rapport.

BROCA donne un chiffre plus élevé encore que les auteurs précédents, 1 femme sur 3 serait atteinte, d'après lui, de cette affection.

Une statistique faite par nous (tableau n° 1) dans le service de la consultation gynécologique de l'hôpital Broca et qui porte sur 6.000 observations pri-

ses sous la direction du Docteur JAYLE qui en a vérifié les diagnostics nous permet d'établir que les fibromyomes se placent aussitôt après les affections vulgaires de l'appareil génital ; comme par exemple : différentes métrites, gonococciques et non gonococciques, post-puerpérales etc., ou annexites unilatérales ou doubles.

Parmi les tumeurs ou néoformations ce sont encore les fibromyomes qu'on observe, comme fréquence le plus souvent.

En effet, les 6.000 observation se répartissent de la façon suivante :

TABLEAU N° 1.

1. Métrites	1.320
2. Annexites	683
3. Déviations et posit. anorm. de l'utérus	488
4. Fibrômes	400
5. Grossesses.	341
6. Cancers	260
7. Insuffisances ovariennes	225
8. Salpingites	194
9. Sclérose de l'app. génital	190
10. Blennorragies	180
11. Prolapsus de l'app. gén.	170
12. Ovarites	158
13. Pelvipéritonites	150
14. Cystocèles et rectocèles	118
15. Kraurosis	100
16. Déchirure du périnée	95

17. Ptose générale	88
18. Bartholinites	81
19. Lésions second. spéc. de l'app. gén.	80
20. Kystes	74
21. Vulvites	70
22. Avortements	52
23. Ulcérations du col	68
24. Rein mobile	40
25. Hernies	37
26. Appendicites	29
27. Végétations	60
28. Eventrations	40
29. Brides du vagin	28
30. Divers : Œdèmes de la lèvre, mamite, uretrocèles, fissure à l'anus, varico- cèles, gross. extrant., cystites, hé- morroïdes, Phlegmon du ligament large, etc.	181
	6.000

Age

« Après l'époque de la puberté, dit CRUVEILLIER, « on observe des corps fibreux utérins dans toutes « les conditions et à toutes les périodes de la vie de « la femme. »

EMMET, en 1880, dans son traité pratique des maladies des femmes, considère également cela comme acquis.

En effet, exceptionnels avant la puberté et après la ménopause on trouve rarement ces tumeurs fibreuses avant 25 ans, chez les femmes non mariées, elles se montrent à un âge beaucoup plus avancé encore chez les femmes fécondes.

Parmi tous ces âges certains pourraient se présenter comme plus ou moins favorables au développement des corps fibreux, mais il est très difficile même dans les cas les plus simples de pouvoir fixer avec exactitude l'époque où le fibrome a débuté ; le développement anatomique n'est pas en

effet toujours parallèle avec les manifestations symptomatiques qui inquiètent la femme et la font se présenter à l'examen des médecins. Ce n'est, en général, que lorsque les hémorragies se produisent ou bien que le volume de la tumeur fibreuse s'est assez accru pour se manifester par des symptômes de compression que le médecin est appelé à observer chacun de ces cas ; il est, d'autre part, difficile par les commémoratifs, de pouvoir fixer un début certain, la malade n'y ayant prêté aucune attention.

Malgré ces difficultés, il est cependant possible de rechercher l'âge, sinon le début historique, du moins d'apparition objective et cela, afin soit d'éliminer certaines périodes de la vie comme peu favorables au développement des corps fibreux, soit au contraire d'observer celles où ce développement est le plus manifeste.

BAYLE déclare qu'il n'a jamais rencontré des corps fibreux chez des femmes âgées de moins de trente ans, la plupart avait plus de 50 ans.

Joh.-Fr. MECKEL est encore plus net, puisque dans son traité, il dit qu'il n'en a jamais trouvé avant 50 ans.

Pour ROKITANSKI les fibromes très rares avant 30 ans le seraient encore au-delà de cet âge et ce n'est qu'à 40 ans qu'ils sont les plus fréquents.

Néanmoins nous devons signaler un cas de fibrome chez une fillette de 13 ans, rapporté par CAVAILLON, un autre cas de fibrome chez une vierge de 22 ans, rapporté par RÜGE.

Le docteur RICHELOT et R. SPENCER ont observé des cas de tumeurs fibreuses de l'utérus chez des femmes de 24 à 28 ans.

Nous avons aussi trouvé parmi nos observations un nombre assez élevé de femmes atteintes de fibromyomes au-dessous de l'âge de 30 ans.

9 cas entre 20 et 25 ans.

22 — 25 et 30 ans.

Une statistique d'EMMET, en 1887, sur 235 femmes atteintes de fibromyomes nous montre que c'est entre 30 et 35 ans qu'on rencontre le plus souvent ces productions fibreuses.

CLAISSE, en 1900, nous rapporte une statistique sur 68 malades opérées pour fibromes par le professeur SEGOND et établit le maximum d'âge entre 40 et 44 ans.

1	de	20	à	24	ans
4	—	25	à	29	
11	—	30	à	34	
13	—	35	à	39	
17	—	40	à	44	
12	—	45	à	49	
10	—	50	à	55	
0	—	au-dessus.			

Dans une autre statistique, le professeur PINARD établit également, sur le même nombre de malades opérées pour fibromes, le maximum d'âge entre 35 et 44 ans.

1	cas de	29 ans à	34 ans
4	—	30	— 39 ans
21	—	35	— 44 ans
21	—	40	— 49 ans
15	—	45	— 58 ans
6	—	50 ans	
1	—	au-dessus	

Notre statistique (tableau n° 2), basée sur 396 malades atteintes de fibro-myomes dont 150 étaient opérées dans le service du professeur Pozzi et dont les diagnostics étaient toujours confirmés après l'opération, nous permet d'établir que le maximum d'âge du développement de ces tumeurs est entre 40 et 45 ans.

Suivant l'âge, le nombre des malades se répartit ainsi :

TABLEAU N° 2.

AGE	OPÉRÉES	NON OPÉRÉES	CHIFFRE GLOBAL
de 20 à 25 ans	1	8	9
de 26 à 30 ans	2	20	22
de 31 à 35 ans	22	47	69
de 36 à 40 ans	31	53	84
de 41 à 45 ans	43	50	93
de 46 à 50 ans	30	53	83
de 51 à 55 ans	14	10	24
de 56 à 60 ans	5	1	6
de 61 à 65 ans	2	3	5
à 67 ans	0	1	1
	150	246	396

Race.

La race nègre serait plus sujette aux fibromyomes que la race blanche. Chez les négresses et les mulâtres ces formations seraient non seulement plus fréquentes mais se développeraient aussi plutôt que dans la race blanche : vers 20 ans déjà.

L'influence de la race a été étudiée par CAILLARD et THOMAS, ST-VEL et d'autres ; d'après ces derniers on trouverait chez les négresses des fibromyomes presque toujours après la 30^e année.

Hérédité.

D'après LISFRANC, ENGSTRÖM, WINCKEL, HOFMEIER, VFIT, KLEINWACHTER, GASSEROW, GOTTSCHALK et d'autres, l'hérédité joue un rôle incontestable dans l'étiologie des fibromyomes.

Ils admettent l'*hérédité similaire*.

On a pu constater cliniquement des cas nets de tumeurs fibreuses de mère en filles.

Nous citerons une observation du Dr DE RAUSE rapportée au Congrès de Montpellier en 1898 qui est très suggestive à cet égard.

« Les deux sœurs, dit-il, offrent vers la quarantaine des signes de fibrome; la tumeur, dans les deux cas, s'accroît jusqu'à la ménopause, puis diminue dès que celle-ci s'est manifestée. La fille de l'une de ces femmes atteint à son tour la qua-

« rantaine ; chez elle, on voit apparaître un fibrome. »

L'auteur pense que le même phénomène de régression qui s'est produit chez la mère et la tante de la malade, se produira également chez cette dernière dont la tumeur ira en diminuant de volume.

GORTSCHALK rapporte d'autres observations en faveur de l'hérédité.

Une mère et ses deux filles.

Quatre sœurs.

Trois sœurs.

A côté de l'hérédité similaire, il y aurait lieu d'admettre une hérédité dyscrasique : *l'hérédité arthritique*.

Le docteur RICHELOT pense qu'il faudrait l'incriminer assez souvent.

Cette conception présente sans doute une part de vérité, mais seulement dans quelques cas, comme le fait remarquer CLAISSE. « Nous voulons
« parler, dit-il, des utérus scléreux, utérus géants
« où le tissu fibreux prédomine et où quelques tu-
« meurs, habituellement de petit volume, peuvent
« apparaître. Nous pensons qu'il faut complètement
« séparer ces deux processus : sclérose utérin et
« fibromyome utérin. Sans doute « la sclérose uté-
« rine des arthritiques confine à la fibromatose
« utérine » (Ilerr); sans doute l'arthritisme, affec-
« tion surtout vasculaire peut favoriser l'inflamma-
« tion des vaisseaux utérins ; mais l'utérus fibroma-

teux de par sa structure, n'est pas un utérus scléreux. »

Nous sommes portés à admettre avec CLAISSE que l'arthritisme semble ne pouvoir être qu'une cause prédisposante et exceptionnelle.

SPARSKI se basant sur plusieurs cas observés par lui, dans lesquels à l'hérédité des tumeurs fibreuses correspondait une hérédité dans les troubles cardio-vasculaires admet une communauté d'origine entre la fibromatose du muscle utérin et les altérations des parois vasculaires et considère que le premier processus n'est que la résultante du second.

Menstruation.

EMMET a montré que la menstruation change beaucoup et souvent, dans la proportion de 80 o/o des cas, de ce qu'elle était à la puberté, chez les femmes atteintes de fibro-myomes.

D'après lui, dans 51 cas pour 80 la menstruation
a augmenté.

— — 16 cas pour 80 la menstruation
a diminué.

— — 13 cas pour 80 la menstruation
est devenue irrégulière.

Notre statistique (tableau n° 3), basée sur 376 observations de malades atteintes de fibromes, dont 145 étaient opérées, nous permet d'établir que ;

- 1° La menstruation a débuté le plus souvent à l'âge de 14 ans — dans 70 cas.
- 2° Les règles étaient régulières au début dans 62 o/o des cas — dans 233 cas.
- 3° Les règles étaient irrégulières au début dans 17 o/o des cas — dans 65 cas.
- 4° Les règles étaient abondantes au début dans 37 o/o des cas — dans 137 cas.
- 5° Les règles avaient changé depuis un certain temps de ce qu'elles étaient au début dans 18 o/o des cas — dans 181 cas.
- 6° Les règles avaient changé depuis un certain temps de ce qu'elles étaient au début et sont devenues irrégulières dans 12 o/o des cas — dans 46 cas.
- 7° Les règles avaient changé depuis un certain temps de ce qu'elles étaient au début et sont devenues plus abondantes qu'au début dans 36 o/o des cas — dans 135 cas.

TABLEAU N° 3.

Age	Chiffre global	Non opérée	Opérées	Régul.	Irrégul.	Abond.	Abond. Irrég. pl. tard	Irrég. pl. tard
10	3	3	0	2	1	2	0	0
11	25	23	12	21	8	13	12	6
12	52	31	21	34	8	14	18	6
13	68	43	25	38	16	22	20	5
14	70	37	33	48	8	28	30	6
15	52	38	14	32	7	22	17	9
16	53	29	24	31	11	17	20	13
17	23	15	8	17	1	11	12	1
18	15	7	8	9	1	7	4	0
19	2	1	1	0	2	0	1	0
20	2	0	2	0	2	0	1	0
22	1	0	1	1	0	1	0	0
376		227	149	233	65	137	135	46
		62 % 17 % 37 % 36 % 12 %						

Célibat, Stérilité, Fécondité.

« Le célibat, dit BAYLE, paraît favoriser le développement des corps parasite (corps fibreux) car on en trouve de plus ou moins volumineux chez presque toutes les femmes âgées de plus de quarante ans qui ont conservé les signes physiques de la virginité ».

En outre, pour cet auteur l'absence de grossesse interviendrait parmi les femmes mariées, celles qui n'ont pas eu d'enfant ainsi que celles qui n'en ont

eu qu'un ou deux y seraient bien plus exposées que les femmes dont les maternités ont été nombreuses.

Le fait, donc, pour l'utérus de s'hypertrophier et de se dilater pour permettre la conception et le développement du fœtus semblerait en quelque sorte empêcher le développement des fibromes qui apparaissent au contraire dans le muscle utérin resté au repos.

Après BAYLE ces idées ont été admises par la plupart des auteurs et à l'heure actuelle elles dominent l'étiologie des fibromes.

Notre éminent maître, le P^r PINARD, va même plus loin. D'après lui chez nombre des femmes l'inobservance de la fonction complète de reproduction dans toutes ces étapes (fertilisation, gestation, allaitement) a comme conséquence pour elles l'éclosion et le développement des fibromyomes de l'utérus. « Je professe, dit-il encore, « que la fertilisation tardive et la stérilité secondaire sont facteurs étiologiques des fibromyomes utérins. »

Il rapporte une statistique que nous lui empruntons, basée sur 171 femmes atteintes des fibromyomes.

De ces 171 femmes : 94 étaient primipares.

77 » pluripares.

De 94 primipares : 80 étaient âgées de 30 ans et plus.

93 25

« La stérilité primaire, conclut-il d'après ces chiffres, montre son action d'une façon non douteuse. »

Une autre statistique basée sur 68 femmes opérées pour fibromyomes à la clinique BAUDELOQUE établit assez éloquemment l'action de la stérilité secondaire.

Nombre total..... 68

Femmes multipares..... 27

Femmes ayant eu des grossesses.. 41

Par ces dernières :

N'ayant eu qu'une grossesse.... 18

Ayant eu deux grossesses..... 14

Ayant eu plus de deux grossesses. 9

Chez ces 68 femmes :

1 seule n'avait pas 30 ans, elle était âgée de 29 ans
et avait eu sa première grossesse à 27 ans.

6 avaient dépassé 50 ans.

26 avaient de 30 à 40 ans.

35 — 40 à 50 —

Chez les 41 femmes ayant eu des grossesses.

25 femmes n'avaient pas eu de gros. depuis 15 ans.

30 — — — — 10 —

HOFMEIER, au Congrès international de médecine tenu à Paris en 1900, conclut aussi que l'absence de grossesse favorise l'éclosion des fibromyomes.

Une communication du Pr TREUB d'Amsterdam à la société d'Obstétrique de Paris vient une fois de plus confirmer ce point de vue. Ce dernier, se basant sur ses observations et recherches personnelles conclut que : « Le manque ou la cessation précoce de tout le processus de la reproduction fa-

« vorise la production des fibromes et en est même
« le facteur le plus important ».

EMMET croit aussi que le développement de ces
tumeurs est retardé par la grossesse et même par
le mariage « car les femmes stériles, dit-il, sont
« moins exposées que les vieilles filles, mais à leur
« tour elles y sont plus exposées que les femmes
« qui ont eu des enfants. »

Il soutient que toutes les femmes au début de la
nubilité sont exposées au développement des fibro-
myomes. D'après lui, la marche du développement
de la tumeur est cependant non seulement mainte-
nue en échec par le mariage et la grossesse mais
encore ces tumeurs paraissent disparaître parfois
pendant et après la grossesse.

Chiffres en main, EMMET affirme, qu'entre 30 et
40 ans la femme non mariée est deux fois plus su-
jette aux tumeurs fibreuses que la femme stérile et
la femme féconde. « C'est là, dit-il, un des tributs
« que paient les femmes non mariées pour leur cé-
« libat. »

Sur 239 femmes atteintes de fibromyomes il trouve :

Femmes non mariées.....	47	19,66	p. 100
» mariées mais stériles	78	32,63	» »
» fécondes.....	114	47,09	» »

On voit conclut-il que les femmes non mariées
sont deux fois plus exposées à cette forme de ma-
ladie que la moyenne générale des femmes.

Notre statistique (tableau n° 4) basée sur 396 ob-

servations de femmes toutes mariées, sauf une qui était vierge, atteintes de fibromyomes, dont 150 étaient opérées permet d'établir que :

115 femmes, ou 29,04 o/o dont 42—10,61 o/o opérées et 73—18,43 o/o non opérées n'avaient jamais eu d'enfant.

100 femmes, ou 25,25 o/o dont 48—12,12 o/o opérées et 52—13,13 o/o non opérées n'avaient qu'un seul enfant.

Et que 51 femmes ou 12,88 o/o dont 22—5,55 o/o et 29—7,33 o/o non opérées n'avaient que deux enfants.

On voit que le maximum de fréquence se trouve chez les femmes qui n'ont pas eu d'enfants, en deuxième lieu se trouvent celles qui n'en ont eu qu'un seul, en troisième celles qui en ont eu deux et la regression continue en même temps que le nombre d'enfants augmente.

Nous voyons aussi que 115 femmes n'avaient pas du tout d'enfant, que 24 n'avaient jamais eu d'enfant, mais avaient eu une ou plusieurs fausses couches et qu'une était vierge. Pour l'ensemble de ces 140 femmes (115+24+1) qui n'ont pas eu d'enfant le taux de femmes atteintes des fibromyomes va encore en s'élevant et atteint 35, 35 o/o.

Si nous prenons en considération seulement des femmes atteintes de fibromyomes et opérées (150) nous trouvons aussi que le maximum est parmi celles qui n'avaient pas du tout d'enfant, qui n'en avaient qu'un ou deux.

Femmes n'ayant jamais eu d'enfant ..	42	28 o/o
Femmes qui n'avaient qu'un seul enfant	48	32 o/o
— que deux enfants	22	14 o/o

Les chiffres tombent rapidement après.

D'autre part, nous voyons que les 396 femmes ont donné naissance à terme à 662 enfants, soit une moyenne de 1.67 par femme.

Nous savons aussi que ces 396 femmes ayant donné naissance à 662 enfants avaient un nombre global de 137 fausses-couches, le taux serait donc de 2.02 imprégnations par femme.

TABLEAU N° 4.

ENFANTS	CHIFFRE GLOBAL des femmes	OPÉRÉES	NON OPÉRÉES
0	115 29,04 %	42 10,61 %	73 18,43 %
1	100 25,25 %	48 12,12 %	52 13,13 %
2	51 12,88 %	22 5,55 %	29 7,33 %
3	37	16	21
4	27	7	20
5	15	3	12
6	12	2	10
7	6	2	4
8	3	0	3
9	1	0	1
11	1	0	1
12	1	0	1
13	2	0	2

ENFANTS	CHIFFRE GLOBAL des femmes	OPÉRÉES	NON OPÉRÉES
—	—	—	—
1 fausse couche	18	7	11
2 —	4	1	3
3 —	1	0	1
4 —	1	0	1
Vierge	1	0	1
	— — —	— — —	— — —
	396	150	246

CONCLUSIONS

I. Les fibromyomes utérins sont très fréquents et se placent au premier rang parmi les affections de l'appareil génital de la femme, hormis les métrites et annexites vulgaires.

II. Parmi les tumeurs ou néoformations, ce sont encore les fibromyomes utérins qu'on observe, comme fréquence, le plus.

III. L'âge auquel les fibromyomes se développent le plus est entre 40 et 45 ans.

IV. La menstruation débute chez les femmes atteintes de fibromyomes le plus souvent vers l'âge de 14 ans.

V. La menstruation est au début chez les femmes atteintes des fibromyomes *abondante* dans plus d'un tiers des cas.

VI. La menstruation change chez les femmes atteintes de fibromyomes de ce qu'elle était au début dans la moitié des cas.

VII. La menstruation change chez les femmes atteintes de fibromyomes de ce quelle était au début et les règles deviennent plus abondantes dans plus d'un tiers des cas.

VIII Le maximum de fréquence des fibromyomes s'observe chez les femmes qui n'ont pas eu d'enfant, ou qui n'en ont eu qu'un ou deux.

Vu : *Le Président de thèse,*
POZZI.

Vu : *Le Doyen,*
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

ASTRUC. — Traité des maladies des femmes, 1763.

AUBEAU et GALASZ. — Syphilis et pathogénie des fibromes,
Semaine gynécologique, 1898.

BAYLE. — Art. corps fibreux. *Journal de méd. chir. et
phar.* an XI, v. I.

— Art. corps fibreux, in *Dict. des sciences méd.*
(60 vol.), 1813.

CAVAILLON. — *Lyon médical*, 1902.

CLAISSE. — Recherches sur le développement des fibro-
myomes et des adémyomes de l'utérus. Thèse de
Paris 1900.

CORNIL et RANVIER. — Manuel d'histologie pathologique,
1901.

CRUVEILLIER. — Traité d'anat. path. générale, T. III, 1856.

COSTES. — Etude sur l'anat. path. des fibromes utérins. Th. de Paris 1895.

COURTY. — Traité des maladies de l'utérus. 1881. Paris 1895.

DELBET P. — Art. fibromyomes, in. traité de chirur. Du-play-Reclus.

DELBET P. — Art. Tumeurs, in. tr. de chir. Le Dentu Delbet.

EMMET. — La pratique des maladies des femmes 1887.

GAILLARD et THOMAS. — Pract. treatise on the diseases of Women. Philadelphie 1872.

GOTTSCHALK. — Zur Aetiologie der Uterusmoyme. *Samml. Klin. Vortr. Gynecol.* 275. n° 100.

GUSSEROW. — Die Neubildungen des Uterus. Stuttgard 1878.

HEPP. — Sclérose utérine et métrites chroniques. Th. de Paris 1899.

KEIFFER. — Etiologie et Physiologie des moymes de l'Utérus. *Bull. de la soc. belge de gynéc. et d'obst.* mai 1898.

KLEBS. — *Wolkmann's Samml. Klin. Vort.* 1898.

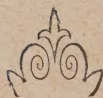
KLEINWACHTER. — Handbuch der path. anat. T. I. Berlin.

LEOPOLD. — Virchow's Archiw. Bd. L xxxv.

LEVRET. — Polypes de la matrice M. D.

PILLIET. — Une hypothèse sur l'origine des fibro-myomes. *Bull. de la Société anatom.* janvier 1894.

- PILLIET et COSTES. — Contribution à l'étude de l'anat. pathologique des fibromes. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, oct. 1894.
- PILLIET. — *Soc. biolog.* 13 mars 1896.
- PINARD. — *Annales de gyn. et d'obst.* Paris. 1905. 2 S. i. i.
- PROCHOWNICK. — Zur Aetiologie der Fibromyome. *Deutsche med. Woch.* februar 1892 n° 7.
- POZZI et JAYLE. — Traité de gynécologie clinique. 4^e éd.
- DE RANSE. — Hérité dans l'étiologie des corps fibreux de l'utérus. Congrès de Montpellier.
- RICHELOT. — Chirurgie de l'utérus. Paris 1902.
- ROESGER. — Structure des myomes utérins. *Zeitschr. für geb. med. gynec.* Bd XVIII.
- RUGE. — *Centr. für gynécol.* 1899.
- SCHUMACKER. — Thèse de Bale. 1899.
- SIREDEY et DANLOS. — Art. Uterus, in dict. de méd. et chirurgie pratique v.
- SPARROCHI. — Hérité des myomes utérins. *Annali di obstetrica ginécologia* 1899 n° 4.
- DE SYNETY. — Art. Utérus. Corps fibreux. in dict. des sc. méd. n° 99.
- TREUB. — Fécondité et fibromes utérins.
- VEDELER. — *Cent. f. Bakt.* XVII 7 et 8.
- VIRCHOW. — Pathologie des Tumeurs T. III 1871.



IMPRIMERIE SPÉCIALE
de la Librairie OLLIER-HENRY
26 — *Rue Monsieur-le-Prince* — 26
PARIS (VI^e)



